

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

334

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Linette DAVID

Née le 11 mars 1912, à Paris

LA MALADIE OSTÉOGÉNIQUE

DONNÉES ACTUELLES

(A propos de trois observations typiques)

Président : M. HENRI BÉNARD, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Linette DAVID

Née le 11 mars 1912, à Paris

LA MALADIE OSTÉOGÉNIQUE

DONNÉES ACTUELLES

(A propos de trois observations typiques)

Président : M. HENRI BÉNARD, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1941

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBoullet.
Hygiène et clinique de la première enfance	N...
Clinique des maladies des enfants	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux	LEMIERRE.
Clinique des maladies infectieuses	N...
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	N...
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET..... Bactériologie.
 BOULANGER.. Chimie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE..... Anatomie pathologique.
 DELAY..... Pathologie médicale.
 DEGREGZ (H.)... Physique.
 DESOILLE..... Médecine légale.
 DIGONNET.... Obstétrique.
 DOGNON..... Physique.
 FEVRE..... Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD.... Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON..... Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE..... Pathologie médicale.
 M^{me} J. LÉVY... Pharmacologie.
 MARCHAL... Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOUQUIN.... Pathologie médicale.
 PATEL..... Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SICARD..... Pathologie chirurgicale.
 SOULIE..... Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH.... Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER.... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.....		BROCQ.....	
CATHALA.....		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER...	
CHEVALLIER....		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET	
LAROCHE (G.) ...		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY.....	
SÉZARY			

MM.

ECALLE.....	} Clinique obstétricale.
METZGER.....	
PORTES.....	
VIGNES.....	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MARI

*Qui voulut bien retrouver le temps des
conférences pour m'inspirer cette thèse.*

A MA BELLE-MÈRE

A MON FRÈRE. A MA SŒUR

A MON FILS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI BÉNARD

Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu me faire le grand
honneur d'accepter la présidence de cette
thèse. En témoignage de ma vive reconnaissance
et de mon profond attachement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur

*Qui voudra bien trouver ici l'expression
de ma profonde gratitude pour tout ce
qu'il a fait pour moi depuis le début de
mes études médicales. En témoignage de
respectueuse affection.*

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

1933-34. M. LE PROFESSEUR ACHARD

M. LE PROFESSEUR GOSSET

1934-35. M. LE DOCTEUR HALBRON

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADENAT

Externat :

1935-36. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BASSET

1936-37. M. LE DOCTEUR LAEDERICH

M. LE DOCTEUR HALBRON

1937-38. M. LE DOCTEUR BERGER

1938-39 M. LE PROFESSEUR LÉVY-VALENSI

M. LE PROFESSEUR HENRI BÉNARD

1939-40. M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

A MES MAITRES

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
FUNCK-BRENTANO, AMELINE, FÈVRE

MM. LES DOCTEURS
WORMS, DE SÈZE, MERKLEN
Médecins des Hôpitaux

MM. LES DOCTEURS
ROBERT CAHEN, LENORMANT, SCHWOB

AUX MIENS. A MES AMIS

LA MALADIE OSTÉOGÉNIQUE

DONNÉES ACTUELLES

(A propos de trois observations typiques)

DÉFINITION

On décrit sous les noms fort proches de maladie exostosante, exostoses ostéogéniques, maladie ostéogénique, une affection unique caractérisée par l'apparition au cours de la croissance, et ce, aux dépens du cartilage de conjugaison, et de la face diaphysaire uniquement de ce cartilage, de proliférations purement osseuses ou ostéocartilagineuses.

Nous n'hésitons pas à ajouter d'emblée à la définition classique cette association fréquente ostéocartilagineuse qui laisse place à tous les intermédiaires, car c'est là un point important qui aidera plus loin à comprendre la tendance actuelle très nette à rapprocher la maladie ostéogénique, les hyperostoses ostéogéniques et certains chondromes dans le groupe commun des dyschondroplasies, et à séparer ces mêmes chondromes et ces mêmes exostoses du groupe des « tumeurs » osseuses proprement dites.

L'association relativement fréquente de deux ou

des trois troubles architecturaux de l'os chez un même malade montre bien leur étroite parenté et doit faire donner la préférence pour désigner l'affection au terme de « *Maladie ostéogénique* » (Ombrédanne), terme qui évoque bien l'anarchie de l'ostéogénèse sans en limiter étroitement la nature.

Ajoutons enfin que du tableau de la maladie ostéogénique doivent être exceptées les proliférations osseuses d'origine irritative ou inflammatoire.

ÉTIOLOGIE

2 % des cas de tumeurs osseuses, tel serait le pourcentage (Sabrazès, Jeanneney et Mathey Cornat) des exostoses ostéogéniques. Mais de combien les cas ignorés alourdiraient-ils cette proportion ? Quand on songe à la discrétion du tableau clinique, à la possibilité de formes frustes cliniquement muettes et qui ne seraient que radiologiquement révélées, il est logique de conclure à l'infériorité vraisemblable de ce chiffre.

Maladie de la croissance : véritable « sabotage » du travail ostéogénique conjugal, la maladie exostosante semble apparaître le plus souvent au cours de la première enfance de 4 à 6 ans. A cette époque commencent à naître les exostoses qui vont tout au long de la poussée osseuse grandir, se modifier et même souvent se multiplier. D'autres fois, mais très rarement, l'apparition est bien plus précoce. Babonneix et Miget en observent chez un enfant de deux mois. On cite des cas exceptionnels de congénitalité (Hutchinson, Deulos, Halipré). D'autres fois au contraire l'apparition en est plus tardive : en tout cas ce sont nécessairement des *néoformations de l'époque de la*

croissance. Il est bien évident d'ailleurs qu'on ne peut que très difficilement apprécier la date de naissance des exostoses car le plus souvent, nous le verrons, elles restent absolument sans traduction clinique pendant de longues années ou même ne seront que des découvertes de hasard au cours d'un examen pour une autre cause. En dehors des cas donc où la symptomatologie discrète que nous verrons amènera tôt à leur constatation, les exostoses sont de découverte tardive : à cette lésion ancienne, évoluant peut-être depuis longtemps déjà, *est-il possible d'attribuer un âge ?* jusqu'à un certain degré. L'exostose naît en effet, nous l'avons dit, du cartilage conjugal — jeune, elle est donc à son voisinage immédiat — plus ancienne elle paraît s'en être éloignée : migration apparente, illusion de l'image radiologique car c'est l'accroissement de l'os par continuité de l'ostéogénèse qui au contraire éloigne de l'exostose la zone conjugale. S'il existe sur un même os, et c'est fréquent, plusieurs proliférations osseuses, la *plus proche de l'étagé cartilagineux est donc la plus récente*.

De même si l'on constate chez un adulte une néoformation voisine de la zone où se trouvait autrefois le cartilage de croissance, c'est là une preuve de sa naissance tardive, proche de la disparition cartilagineuse.

Voilà donc comment peut se dresser très approximativement le « bulletin de naissance » d'une exostose — approximation sans intérêt autre que théorique car, nous le verrons, les indications thérapeutiques

seront réduites au minimum par le minimum habituel des symptômes et des complications.

Tavernier a encore montré que d'après l'aspect des exostoses, il est possible de *voir si le trouble qui en a été la cause a été transitoire ou s'il s'est prolongé*. Pour lui en effet une perturbation passagère de l'ostéogénèse donne naissance à une malformation isolée, pédiculée, grêle, au contraire d'une dyschondrogénèse prolongée, origine de ces exostoses en coulées, sessiles, allongées sur l'os qu'elles épaississent plus qu'elles n'y font saillie.

C'est là, nous semble-t-il, une simple hypothèse, car ne voyons-nous pas des malades qui, porteurs de multiples exostoses, et qu'on peut par conséquent, supposer atteints de troubles marqués de l'ostéogénèse, ne présenter que des exostoses pédiculées ? Ne voyons-nous pas des malades porteurs de plusieurs exostoses grêles isolées d'une même diaphyse, montrant par leur nombre bien plus que par leur forme la continuité du processus ?

L'hypothèse de Tavernier est logique dans les aspects typiques en coulée osseuse mais n'explique donc pas forcément les autres cas. D'autre part, ces coulées osseuses, ne les observe-t-on pas plus fréquemment au niveau de certains os : humérus, péroné, fémur, et pour certains (Léri, M^{lle} Linossier) il y aurait même une certaine systématisation de l'aspect des exostoses d'après leur os d'origine. L'aspect en coulée appartenant en particulier nous venons de le dire à l'humérus, au fémur, et perdant ainsi de sa

valeur de test d'intensité et de durée du processus d'origine de la maladie ostéogénique.

La maladie exostosante est *très fréquemment héréditaire*, hérédité ostéogénique vraie et aussi hérédité hétéromorphe. Il est intéressant devant chaque cas de rechercher ces co-atteintes familiales. Un nombre souvent important d'un même groupe familial est porteur de déformations osseuses. Nombreuses sont les observations qui les notent (Ombrédanne, Basch, Roederer et Neis, Henninger, Marottoli, Wagner, Stanley, etc.). En particulier dans une observation de E. Wagner, sept enfants sont atteints, sur un ensemble familial de quinze ; Henninger note sur 13 membres d'une même famille, sept porteurs d'exostoses, et, dans la littérature, relève 40 cas d'hérédité.

Ce que peuvent être les causes de cette apparition héréditaire lorsqu'elle existe, ce que semblent être les rythmes de transmission et le pourcentage de distribution, nous le verrons plus loin dans un court résumé pathogénique. D'emblée, annonçons qu'à l'heure actuelle, le chapitre pathogénique est plus fait de questions que de réponses. Mais, ne sont-ils pas parfois les plus intéressants par les problèmes qu'ils posent ces chapitres encore flous de la pathologie où le travail de chacun apportera sa contribution jusqu'au trait final dans un avenir incertain. Ils sont pour nous ce que furent, de l'hypothèse jusqu'à la certitude, les cartes progressivement

connues et corrigées de la découverte du monde.

Maladie de la croissance, maladie du cartilage conjugal, maladie fréquemment héréditaire : tels sont les caractères essentiels de l'affection.

Ajoutons que la plupart des auteurs la considèrent comme plus fréquente chez le garçon que chez la fille — les garçons seraient atteints environ trois fois plus souvent que les filles —, que certains codifient le mode de transmission héréditaire :

- la mère transmettrait la maladie et en étant presque toujours indemne (Henninger) ;
 - transmission suivant les lois Mendeliennes (Langerskiöld) ;
 - $1/2$ des enfants pouvant être atteints si l'un des parents est atteint ;
 - $2/3$ des enfants pouvant être atteints si les deux parents sont atteints (Wagner) ;
 - enfin aussi bouleversement de ce schéma par le saut possible de plusieurs générations, et ce dernier point, par sa fréquence, fragilise les précédents.
-

MÉCANISME DE PRODUCTION DES EXOSTOSES

Avant d'aborder le chapitre proprement dit de l'anatomie pathologique, il nous paraît utile de faire un court rappel du mode normal de prolifération osseuse, non pas que nous pensions que ces notions sont oubliées mais pour mieux saisir en les juxtaposant et comparant le mécanisme de la croissance, le mode d'évolution du cartilage à l'os, les anomalies possibles de cette évolution et de cette croissance, c'est-à-dire le passage du normal au pathologique.

Nous étudierons :

I. — Les grandes lignes de la transformation des tissus de croissance et la croissance des os.

II. — Les anomalies de la croissance qu'avec Ombrédanne nous classerons en anomalies :

A. De qualité.

B. D'agencement.

III. — D'autres explications possibles de ces proliférations osseuses.

I

« Les phénomènes de l'ostéogénèse se rangent parmi les plus complexes de tous ceux qui se produisent au cours du développement, parce que à côté des processus morphologiques de construction et de remaniements, se placent des processus plus obscurs mais très importants qui dirigent cette construction, apportent les matériaux et règlent de ceux-ci les proportions, l'agencement et la nature » (P. Bouin).

On imagine facilement qu'une arythmie puisse se glisser dans l'harmonie normale de ces constructions et destructions associées, mais quelle en est la nature ? Il est pratiquement impossible de l'identifier dans la complexité des facteurs d'ossification, elle ne se révélera que par son effet, et, dans le cas particulier qui nous intéresse, par l'exostose. Laissons de côté l'ossification des os de membrane qui ne sont qu'à titre tout à fait exceptionnel sièges d'exostose. Ossification enchondrale, ossification périostique, « variation modelante » (Renaut), telle est la triade d'ossification des os précédés d'ébauche cartilagineuse. Des diverses zones d'ossification, une nous intéresse ici : celle de la jonction épiphyso-diaphysaire, zone du cartilage de conjugaison.

Les cellules cartilagineuses constituant le point d'ossification épiphyso-diaphysaire s'hypertrophient, sont pénétrées de bourgeons vasculo-conjonctifs, après une période d'allure anarchique d'envahisse-

ment des chondroplastes par la marée vasculaire, le processus se régularise, les vaisseaux montent en traînées parallèles jusqu'à une zone commune dite « d'érosion ».

De l'envahissement sanguin à la cellule osseuse, les étapes de l'ossification primaire sont marquées par une coupe longitudinale, et l'on y trouve en bandes successives :

- a) cartilage hyalin normal ;
- b) cartilage avec chondroblastes hypertrophiés et en multiplication ;
- c) cartilage calcifié ;
- d) ligne d'érosion marquant la limite supérieure des anses vasculaires pénétrant les capsules cartilagineuses les plus récemment ouvertes ;
- e) zone ostéoïde ;
- f) zone ossiforme.

De ce stade d'ossification primaire au système haversien définitif, c'est la période d'ossification secondaire, période de remaniement, de remplacement progressif du tissu d'origine, de fusion en un système unifié des points de départ osseux multiples, bref, de constitution de l'os dans ses formes histologiques et extérieures définitives.

Parallèlement à cette ostéogénèse enchondrale, s'effectue l'ostéogénèse périostique avec, elle aussi, ses deux stades dits primaire et secondaire.

Une mince lame osseuse, « une virole osseuse périchondrale » se dépose sur le périchondre qui devient périoste. A celle-ci d'autres se joignent et c'est la

croissance première de l'os en épaisseur. La substitution du système haversien aux lames osseuses primitives marque là encore l'ossification secondaire.

La transformation osseuse du cartilage conjugal cesse tôt vers l'épiphyse, se poursuit vers la diaphyse pendant toute la période de croissance dont la fin marque la disparition de ce cartilage.

Telle est, grossièrement rapportée et simplifiée, l'ostéogénèse. Telles sont les étapes séparant la cellule cartilagineuse primaire de la cellule osseuse définitive. Tels sont les modes de croissance en longueur et en largeur, les facteurs de « finition » morphologique de l'os. Telle est la durée de prolifération du cartilage conjugal. Que des achoppements se fassent dans la filière et ce seront des troubles que l'on peut classer en troubles qualitatifs, troubles quantitatifs, qui pourront s'isoler ou s'associer et qui seront une explication vraisemblable des productions anormales.

II

ANOMALIES DE CROISSANCE

A) Anomalies de qualité.

— Un arrêt de transformation du cartilage en tissu osseux.

— Une transformation anarchique en îlots de ce cartilage.

— Une exubérance enfin de croissance purement

cartilagineuse, voilà les possibilités de ces anomalies de qualité.

Lésions de l'achondroplasique et lésions du rachitique, les première et deuxième éventualités ne nous arrêteront pas.

La troisième au contraire est d'un grand intérêt : son résultat est le *chondrome*.

Il s'observe surtout au niveau des extrémités : phalanges, métacarpiens. Sur un os raccourci, épaissi, un bourrelet cartilagineux fait saillie. L'inspection, le palper, le décèlent et le précisent : dur, indolent, siégeant dans la zone du cartilage de conjugaison — de forme variable, plus ou moins régulière — parfois véritable bague bosselée, large, sessile. La radiographie montre la tache claire de la néoformation. Elle tranche sur l'opacité du reste de l'os. Elle est bien limitée en dehors, elle siège bien au niveau du cartilage de conjugaison réalisant en somme une hypertrophie de ce cartilage. Vers l'épiphyse et vers la diaphyse les limites sont souvent moins nettes et dans ces cas des coulées cartilagineuses montent vers l'os et échancrent de leur clarté son opacité normale.

Le chondrome ainsi décrit paraît bien s'apparenter de très près par son mode d'apparition, son développement et sa clinique même à l'exostose ostéogénique.

La fréquente association, nous le verrons, du tissu osseux, du tissu spongoïde et du cartilage dans les exostoses rapproche encore ces deux affections.

Cet ensemble de faits nous a paru suffisant pour juxtaposer exostoses et chondromes et c'est pourquoi

nous avons donné ici une courte description de ces derniers. Les deux affections paraissent être le résultat de processus très proches : l'une née d'une exagération de croissance purement cartilagineuse, l'autre d'une exagération de croissance osseuse ou ostéo-cartilagineuse ; toutes deux ayant leur origine dans une anomalie de la poussée chondrale.

De ces chondromes qui ont pour point de départ la ligne conjugale, de ces chondromes qui sont des exagérations bénignes de croissance et qui diffèrent d'autres variétés chondrales (myochondromes, chondromes malins) la plupart s'accordent donc à faire un équivalent des exostoses. Ombrédanne même, pour faire mieux saisir cette analogie, n'hésite pas à créer le néologisme « d'ecchondromes ostéogéniques ».

B) Anomalies d'agencement.

Trois anomalies sont décrites par Ombrédanne :

- une anomalie de forme,
- une anomalie de répartition,
- une anomalie de direction.

a) De forme :

C'est l'exagération de la croissance de l'os sans déformation localisée. L'os est de morphologie sensiblement normale : l'extrémité hypertrophiée n'a pas perdu sa forme générale mais contraste étrangement avec la diaphyse normale. Il s'agirait en somme d'une

exostose ostéogénique diffuse, c'est l'*hypérostose ostéogénique*.

b) *De répartition :*

C'est le résultat d'une *croissance inégale de la zone conjugale*, c'est l'origine de déviations statiques. C'est la constitution de ce qu'Ombrédanne a appelé une *énostose ostéogénique*.

c) *De direction :*

Et c'est là l'exostose ostéogénique proprement dite. Bien que, insistons-y, chacune de ces anomalies réalise un type d'exostose.

Telle serait donc pour Ombrédanne le mécanisme de production de l'exostose.

III

Citons encore d'autres théories :

— Pour certains (Virchow, Ziegler, Zeroni, Neberhorn, Cohnheim et Fehleisen) les exostoses seraient dues à la prolifération secondaire de noyaux cartilagineux inclus en plein tissu osseux, restant inactifs un temps, puis poursuivant pour leur propre compte, avec retard et sans règle leur ostéogénèse.

— Pour certains (Lardennois et Nathan) il s'agirait d'une maladie du développement périostique.

— Pour certains encore (Leriche, Policard) le problème serait encore plus complexe, trouble de croissance du cartilage et malformations périostiques s'associeraient.

— Pour d'autres enfin (Potel) l'apparition des exostoses serait due à l'existence d'une malformation congénitale : la présence de noyaux hétéroplastiques aberrants surajoutés au cartilage de conjugaison et juxtaposant leur croissance propre à la croissance normale de la zone de prolifération.

Voilà donc plusieurs théories. Insistons sur le fait qu'elles ne donnent d'explications que pour le facteur mécanique de la production des exostoses, mais rien que pour ce facteur. Quelle est l'élément déclanchant de tout cela ?

PATHOGÉNIE

Si l'on connaît bien et depuis longtemps la clinique de la maladie exostosante dont la description principes remonterait à Galien, il faut avouer notre ignorance totale de son origine.

Le chapitre « Pathogénie » devrait être honnêtement un chapitre blanc. Multiples en effet ont été les causes invoquées. Aucune ne paraît satisfaisante. Si certaines ont pu paraître plausibles en un cas déterminé, ce ne fut qu'une apparence, puisqu'elles furent sans valeur dans le cas suivant. Une explication pathogénique ne vaut que si elle est valable pour toutes les observations. Sinon elle n'est que l'essai d'explication d'un cas isolé ; on a été frappé par tel ou tel détail d'une observation : sur ce détail on bâtit une hypothèse. Un nouveau cas où manque ce détail et où un autre prime sape l'explication première. La multiplicité des causes qui, tour à tour, furent soupçonnées à l'origine de l'affection qui nous occupe, est l'aveu même de notre ignorance :

Rappelons toutefois les principales de ces hypothèses :

En tête, naturellement, est accusée la grande pourvoyeuse, la syphilis. Mais dans combien de cas n'est-il

pas possible d'en relever la trace ? Et quand on la trouve, pourquoi serait-elle nécessairement à l'origine d'exostoses qui sont nettement différentes du type habituel des exostoses syphilitiques ?

Rachitisme, rachitisme tardif, alcoolisme héréditaire, antécédents tuberculeux, autres hypothèses sans grande valeur.

Certains parlent d'altération du système nerveux, mais ce ne sont là encore que des mots.

Dans un cas, Ledoux et Cottet notent une hypertrophie thymique, Tixier et Bourguignon penchent vers une origine tératologique pour avoir constaté avec une certaine fréquence l'association de maladie ostéogénique et de malformations congénitales, polydactylië en particulier.

D'autres parlent d'infection staphylococcique atténuée, mais nous savons que là comme pour la syphilis, la lésion osseuse lorsqu'elle existe est assez particulière. Apophysites, épiphysites, ostéomyélites frustes lorsqu'elles marquent leur trace sur l'os n'y laissent jamais rien de comparable à l'exostose ostéogénique. D'autres encore invoquent une association de 3 symptômes :

état général : tuberculose ou syphilis modifiant l'ostéogénèse ;

lésions nerveuses : d'où symétrie des manifestations ;
troubles endocriniens.

C'est vers un dysfonctionnement des glandes à sécrétions internes que nous pencherons le plus volontiers personnellement, sans raison nette il faut le

dire d'ailleurs. Leriche croit fortement à la solution hormonale de ces problèmes. « Tout le problème des tumeurs bénignes, dit-il, est à réexaminer sous l'angle hormonal. Le jour n'est peut-être pas très loin où ce chapitre obscur de la pathologie disparaîtra et où les néoformations qu'il englobe seront réparties dans des maladies d'organes. »

Bref, rien dans tout cela qui soit une explication, mais nous tenions à dresser un bilan à peu près complet de ces hypothèses diverses. Elles montrent bien la curiosité qu'éveille une telle affection mais aussi que c'est dans un avenir indéterminé que cette curiosité sera satisfaite. Une fois de plus le pas est trop grand de l'étape clinique à l'étape pathogénique. Sera-t-il un jour franchi ?

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Etude de la structure de l'exostose.

II. — Variétés des exostoses.

III. — Retentissement de la présence d'exostoses sur l'ensemble du squelette de la zone où siègent ces exostoses.

Nous nous excusons de la place disproportionnée d'apparence que va occuper ce chapitre, mais il est impossible de séparer, lorsqu'on étudie la maladie ostéogénique, la clinique et l'anatomie pathologique de façon satisfaisante. Les symptômes cliniques sont extrêmement discrets, nous le verrons : c'est la radiologie seule qui compte. Or, notre connaissance exacte de la forme, du nombre, du siège exact des exostoses et de leur retentissement, c'est-à-dire le bilan anatomo-pathologique, est le résultat de l'examen radiologique. Il nous paraît normal afin d'éviter des redites, de décrire en une fois et en premier l'aspect des lésions pour ne plus avoir à nous arrêter qu'à leurs discrètes manifestations cliniques.

I) Structure des exostoses.

a) Dans la plupart des cas, l'exostose constituée à la structure d'un os normal. Une coupe longitudinale montre :

- un centre osseux dense ou d'aspect spongieux ;
- une couche périphérique de cartilage.

On conçoit que l'ossification progressant avec l'âge de la lésion, la coque cartilagineuse soit d'autant plus amincie que l'exostose est plus vieille ;

— enfin, la gaine périostique normale s'arrête en collerette au pourtour de la coiffe cartilagineuse.

Dans l'exostose, l'orientation générale des travées osseuses suit un trajet *parallèle* à celui des travées du corps de l'os. C'est là un caractère essentiel, un élément même de diagnostic. Il présente sa netteté maxima dans le cas de ces longues et minces exostoses, stalagtites ou stalagmites qui, partant d'une épiphyse, se recourbent en crosse pour suivre, à travers les masses musculaires voisines, un trajet ascendant ou descendant, de même orientation que l'axe diaphysaire. On conçoit que puissent se voir tous les intermédiaires entre chondrome et exostose. Parfois sur un pédicule osseux repose une formation cartilagineuse. Plus souvent encore, et ceci surtout dans les exostoses larges, soufflées, en choux fleurs, la masse osseuse est trouée de noyaux cartilagineux dont nous verrons plus loin s'inscrire les plages claires sur l'épreuve radiologique.

b) Très fréquemment ces exostoses sont recouvertes d'une bourse séreuse développée par les frottements anormaux. Nous verrons plus loin qu'elle pourra présenter toutes les altérations habituelles de ces formations.

II) Variétés des exostoses.

Examens cliniques, constatations opératoires, et surtout épreuves radiologiques révèlent l'incroyable diversité des exostoses.

a) *L'exostose peut être unique* : et ceci ne peut s'affirmer qu'après un examen radiographique du squelette complet. Pour certains cette forme serait la plus fréquente. Il nous semble au contraire que les formes à épines multiples sont les plus fréquentes. Il est assez rare en effet de ne pas trouver au moins l'ébauche d'une prolifération autre (souvent d'ailleurs en un point symétrique), ou l'image d'une hyperostose, manifestation autre, nous l'avons vu, d'un processus vraisemblablement identique. L'une de nos observations est un cas indiscutable de lésion unique : le reliquat du squelette s'est montré indemne à l'examen radiologique complet.

b) *Les exostoses peuvent être multiples*, et tous les nombres pourraient être cités en citant les observations diverses. Certains malades présentent des os hérissés de spicules, aspects en pelote d'épingles, en porc épic. Quelques chiffres donneront une idée de ce barbelage : 150 (Auvray et Guillaud), 194 (Pic) 271 (Reclus), plus de 1.000 (autopsie d'un malade de Chiari).

c) *Les exostoses siègent surtout au niveau des épiphyses les plus fertiles*, c'est-à-dire loin du coude près du genou. Mais on en peut trouver partout. Seuls les os de membrane, crâne et face, en sont très rarement porteurs.

d) *Les exostoses sont d'un polymorphisme extrême :*

— pédiculées, aplaties, sessiles, en coulées, effilées, spiculées, irrégulières, arrondies, mûriformes, en cornes, en porte-manteau ou en massue, en choux-fleurs.

Leur volume est aussi très variable pouvant atteindre des dimensions considérables, valeur d'un gros poing, comme dans une de nos observations et même volume d'un petit melon.

Mais si diverses qu'elles apparaissent au premier abord, il semble que certains aspects soient plus particuliers à certains sièges :

— *au niveau du fémur et du tibia* s'observent plus volontiers ces exostoses recourbées en anses, longues minces, acérées. Leur trajet s'oriente parallèlement à l'axe général de l'os d'origine ;

— *au niveau de l'humérus*, ce sont plus fréquemment des coulées osseuses, épaississant considérablement et irrégulièrement les contours de l'os et sur lesquelles se dressent de place en place de larges pointes donnant un aspect en scie à fortes dents ou de tige de rosier ;

— *à l'extrémité supérieure du péroné*, c'est assez souvent une large expansion osseuse latéralisée ou bien une sorte de distension massive, irrégulière de la tête. La masse de l'exostose écarte l'os de l'extrémité supérieure du tibia, lui fait perdre ses contacts habituels, lui en donne de nouveaux. Presque constamment des expansions nées du tibia s'avancent vers

celles d'origine péronière. Il peut y avoir fusion des néoformations. Un arc osseux joint et écarte les deux os. D'autres fois une véritable néoarticulation se forme. L'image en est d'une netteté parfaite sur une de nos radiographies ;

— *au niveau de la mortaise tibio-tarsienne* les aspects sont fréquemment similaires ;

— *le bassin* est siège plus habituellement, semble-t-il, d'exostoses massives, en choux-fleurs.

Tels sont les rapports, d'ailleurs fort sujets à variations que l'on a cru pouvoir établir (Léri, M^{lle} Linossier, Ombrédanne) entre le type de l'exostose et son point d'origine. Mais encore une fois tout peut se voir et il est en particulier extrêmement fréquent chez un sujet porteur de multiples exostoses de voir un même os se hérissier des divers types de néoformations que nous venons de décrire.

III) Retentissement sur le squelette voisin.

a) Sur les os isolés, la présence d'exostoses amène des modifications de croissance souvent considérables : c'est la loi de Bessel-Hagen.

b) Dans les segments de membre à deux os : avant-bras, jambe, le retentissement des exostoses est maximum car deux facteurs jouent : un facteur mécanique de proximité ; un facteur distributif, celui qui régit la loi de Bessel-Hagen.

a) L'os perd en longueur ce qu'il élabore sous forme d'exostoses ou d'hyperostoses, telle est la loi de Bessel-

Hagen, 1891. Tout se passe comme si, chaque os disposant d'un certain potentiel de croissance, les exostoses réquisitionnaient pour elles-mêmes une partie de cette masse de manœuvre. L'os ne possédant plus alors de disponibilités suffisantes arrête son accroissement en longueur.

Cette loi de Bessel-Hagen correspond indiscutablement à une réalité, mais ce n'est qu'une formule et elle n'a pas la rigueur que semble lui donner son auteur. Le raccourcissement osseux est quasi constant mais son degré n'est pas forcément proportionnel au volume des hyperostoses. Il est cependant habituel que les sujets porteurs de multiples et importantes exostoses soient de taille au-dessous de la normale. Leclercq, dans sa thèse, note 7 cas où la taille oscillait entre 1 m. 22 et 1 m. 54. On a même parlé de « nanisme exostosique » (Rathery et Julien Marie). Le raccourcissement est toujours plus frappant au niveau du membre supérieur (Sorrel). La constatation qu'ont fait beaucoup d'un arrêt électif d'allongement du cubitus — et ceci même s'il ne présente pas lui-même d'exostose — ôte aussi de sa rigueur mathématique à la loi des proportions inverses de la croissance en longueur et de l'accroissement en largeur. Beaucoup notent ce fait comme assez typique du squelette exostosique : comme eux, notons le fait, mais sans y trouver d'explication valable.

b) Dans les segments à squelette double, la perturbation, nous l'avons dit, atteint son maximum.

Porteur ou non d'exostoses, à côté d'un radius qui

en présente, le cubitus montre souvent d'importantes altérations, altérations surtout de son extrémité inférieure. L'os est nettement trop court. Le manque de croissance frappant cette extrémité, l'image radiologique en donne de curieuses images : amincie, effilée, il peut se faire même qu'elle ait complètement disparu ; d'autres fois le raccourcissement de l'os fait que son extrémité inférieure ne participe plus à la radio-cubitale ; d'autres fois encore, libérée de ses connexions articulaires, la tête cubitale est remplacée, par une dilatation spongieuse, en fer de lance. Enfin exostoses radiales et cubitales, comme d'ailleurs péronières et tibiales peuvent aller à la rencontre les unes des autres, formant entre elles de véritables articulations.

Dans ces cas de raccourcissements cubitaux, le radius s'incurve accentuant ses courbes diaphysaires physiologiques. D'autres fois, le radius gardant son axe normal et par suite sa longueur excessive se luxé vers le haut. Ombrédanne a, dans des cas de cet ordre, signalé une incurvation secondaire du cubitus trop court.

Etudiant ces répercussions dans les segments antibrachiaux et jambiers, Sorrel écrit : « La façon dont se comportent les exostoses du tibia ou du cubitus, qui viennent à la rencontre du péroné ou du radius (ou inversement) est très étrange : dès qu'elles l'atteignent, elles le rongent et la cavité qu'elles creusent ainsi dans l'os est tellement importante qu'on s'est demandé si ce tissu osseux, en apparence sain, n'avait

pas déjà subi quelque altération importante. Mais il y a plus : sur certaines radiographies, on voit l'os se creuser d'une encoche *en face de l'exostose* qui vient à sa rencontre, *mais avant qu'elle ne l'ait atteint* ; comme si cette exostose exerçait *à distance* une action trophique qui entraînerait la résorption du tissu osseux. Tout se passe comme si, pour augmenter de volume, l'exostose du tibia avait besoin d'emprunter au péroné le calcium nécessaire à son accroissement et qu'elle ne peut trouver sur le tibia. Ces lésions de résorption ont toujours été beaucoup plus nettes pour les os de la jambe que pour ceux de l'avant-bras. »

Telles sont les interréactions des os porteurs d'exostoses. Il est facile d'en conclure la possibilité d'importantes déviations et de graves troubles articulaires que nous retrouverons au cours de l'examen clinique.

Constater ces interréactions est facile, les expliquer plus délicat. La loi même de Bessel-Hagen qui, malgré son manque de rigueur mathématique reste de première importance, ne fait que constater un fait sans rien expliquer par elle-même. De même l'hypothèse de Sorrel, discutable, est discutée et beaucoup n'admettent pas cette véritable aspiration, même à distance par l'un des deux os d'une partie d'un capital commun de pouvoir ostéogénique.

ÉTUDE CLINIQUE

L'étendue du chapitre précédent, basé pour sa plus grande part sur l'examen radiologique, explique et excuse la brièveté de celui-ci. Que le malade ait attiré d'emblée l'attention sur l'exostose ou que celle-ci n'ait été qu'une découverte de hasard au cours d'un examen motivé par une autre affection, un examen aux rayons sera pratiqué et donnera à lui seul le gros des symptômes. Nous n'en parlerons donc plus ici, en priant de se reporter aux multiples images que nous avons plus haut décrites.

A la suite d'un accident, au cours d'un examen général, on a parfois au palper, à la radio, la surprise de découvrir une exostose jusque-là parfaitement ignorée.

D'autres fois c'est une *saillie* progressivement croissante, dure, indolente qui apparaît. Le malade l'a perçue par hasard ou bien, plus importante, plus superficielle elle déforme l'aspect habituel de sa zone d'apparition : Saillie en arrière des exostoses scapulaires, saillies latérales des exostoses épiphysaires fémoro-tibiales.

D'autres fois encore c'est l'apparition d'une *déformation en masse* d'une région qui inquiète le malade : élargissement et aspect globuleux d'un cou de pied ; Déviation latérale d'une main en dehors ou en dedans ; Saillie anormale du coude correspondant à des luxations radiales ou cubitales.

Chez un sujet maigre, la saillie d'une néoformation est souvent frappante d'emblée. Le palper en précise mieux les contours, l'implantation, la direction, le volume. Chaque fois que cela sera possible le squelette entier sera radiographié afin de dépister les autres localisations.

Au *palper* on perçoit assez fréquemment une sorte de *crépitation* que nous avons trouvée dans une de nos observations, assez voisin du classique bruit de chaînon des synovites bacillaires digito-carpiennes ; en même temps on sent bien qu'il y a une interposition entre les téguments ou les muscles et l'exostose : c'est la *bourse séreuse*.

Citons les cas où cette bourse séreuse enflammée de façon chronique (distension de la poche) ou aiguë (suppuration) est le motif premier de l'examen. C'est au palper que l'on perçoit sous elle l'exostose qui en est la cause.

Citons les cas enfin où une arthrite de l'articulation voisine est liée à la rarissime communication de cette bourse et de cet article.

La *calcémie* est normale ou presque.

En résumé, très peu de signes, un minimum de troubles fonctionnels dans la plupart des cas. Cependant rappelons et esquissons les cas où l'affection perd ce caractère habituel de presque latence :

1° Des *troubles fonctionnels* notables sont très fréquents et des troubles considérables ne sont pas rares

dans les segments de membre à deux os et chez des sujets porteurs d'exostoses importantes.

a) en particulier au niveau du membre *inférieur*, les larges exostoses en arcs qui éloignent les os les uns des autres sont facteurs d'importants troubles *statiques* ou *douloureux* : douleurs d'arthrite des articulations normales péronéotibiales haute et basse disloquées, douleurs liées aussi sans doute aux remaniements des surfaces de contact, douleurs enfin au niveau parfois de véritables néoarticulations entre exostoses. Troubles statiques par élargissement des mortaises, tendance à la bascule de l'astragale, et là s'intriquent nécessairement les phénomènes douloureux et les troubles du mécanisme articulaire.

b) au niveau du membre *supérieur*, il existe de véritables *luxations* radiales et parfois aussi cubitales. On a cité même des cas exceptionnels où l'os luxé perfore les téguments postérieurs du coude au cours de son ascension. Marcel Barret (d'Angoulême) a tout récemment publié l'observation d'une jeune exostosique de 13 ans qui présentait, avec une malformation considérable du cubitus, une perforation cutanée par le radius en luxation haute. Ces diminutions de longueur osseuse inclinent l'axe de la main en dehors ou en dedans, disloquent l'articulation en la privant d'appuis normaux. La main bote est malhabile, moins forte, moins sûre.

2° Une exostose, on le comprend, peut se fracturer. Cette *fracture* est assez fréquemment l'occasion de la

découverte. Un point douloureux, un certain degré de mobilité, voilà des symptômes bien banaux. L'évolution s'en fera vers la consolidation, comme d'un segment osseux banal, soit vers une pseudarthrose sans intérêt vrai puisque sans retentissement fonctionnel.

3° Par son siège, par son volume, une exostose peut être particulièrement gênante : *gêne mécanique* d'une grosse exostose limitant en véritable butée un jeu articulaire, gêne d'une épine accrochant, bridant ou déviant dans leur course les tendons du voisinage. On a décrit de véritables genoux à ressort par accrochage des tendons de la patte d'oie. Ombredanne a observé au niveau d'un doigt le même syndrome lié à une exostose de la base de la première phalange. On a noté encore des *contractures musculaires* permanentes du voisinage. Des compressions *nerveuses* : Une exostose trochantérienne pourra comprimer douloureusement le tronc du sciatique. Au niveau du col péronier, compression et paralysie possible du sciatique poplité externe. Un cas de névralgie crurale est noté, dû à une lésion pubienne. Le plexus brachial lui-même peut être atteint (exostoses costales, claviculaires, scapulaires). Enfin, la moelle même peut être menacée par des exostoses vertébrales (Santos, Petit-Dutaillis, Jean Lereboullet).

Un œdème parfois traduira une compression *veineuse*, un souffle, une compression *artérielle*. Quant à l'embrochement vasculaire par la pointe de certaines exostoses, citons-le seulement pour mémoire.

4° Pelvienne, la néoformation peut être cause d'une *dystocie* et l'on conçoit là l'intérêt de sa découverte préventive. Bien que rare, une telle exostose est d'un intérêt capital, c'est pourquoi nous estimons que chez une femme présentant une maladie exostosante, on peut éviter l'examen radiologique complet qui n'a, il faut l'avouer qu'un intérêt relatif de strict catalogue, mais on doit obligatoirement vérifier la filière obstétricale.

5° Bien plus grave est la menace de *transformation maligne* : Normalement nous l'avons vu, rien n'est plus bénin que l'exostose. S'appuyant même sur la théorie dyschondroplasique et voulant mieux encore isoler ces formations, les auteurs actuels bannissent les exostoses du groupe des tumeurs osseuses. Bénignes même, ces dernières leur paraissent à distinguer des troubles de l'ostéochondrogénèse.

La transformation maligne cependant peut s'observer. C'est alors un chondrosarcome de pronostic toujours extrêmement grave. Certains pensent cependant que le sarcome ainsi secondairement apparu serait un peu moins désespéré que dans ses formes primitives : les métastases en seraient plus rares ; on serait plutôt exposé à des récidives locales ; on pourrait peut-être tenter une exérèse large locale avant de recourir à l'amputation. Nous ne pensons pas que dans les cas, heureusement exceptionnels d'une telle dégénérescence, on puisse escompter un meilleur pronostic et amenuiser délibérément une opération dont le caractère d'emblée radical est le seul élément possible de succès. Des métastases à distance, là comme dans

tout autre sarcome, ont été notées, là comme dans tout autre sarcome, il ne doit pas y avoir de demi-crainte, ni par suite de demi-mesure.

Annonçant une affection presque sans histoire, nous venons de clore une liste fournie de complications toujours ennuyeuses, souvent très graves. Il ne faudrait pas que cette liste dont l'énoncé était nécessaire faussât cependant les idées sur le caractère habituel de la maladie. Tout cela, insistons-y à nouveau n'est que l'exceptionnel. La règle est la presque latence. La règle est la bénignité totale et le terme de maladie exostosante doit évoquer à l'esprit une maladie extrêmement curieuse — plus même une curiosité qu'une maladie — tout au moins au sens qu'attribue le malade au terme maladie. Assez rares au cours de l'évolution sont les répercussions vraiment gênantes. Rappelons afin de les mettre en vedette, pour leur plus grande fréquence et pour les troubles fonctionnels qu'ils entraînent :

- les localisations aux segments à squelette double ;
- les exostoses très volumineuses, véritables bulles pathologiques ou agents de compression ;
- les exostoses pelviennes.

Rien de tout cela ne fait vraiment de la maladie ostéogénique une maladie grave au point de vue vital, exception faite de la rare dégénérescence. Mais tout cela fait que la maladie ostéogénique aura d'un individu à l'autre suivant son intensité et ses localisations un pronostic fonctionnel tout différent.

DIAGNOSTIC

D'allure aussi accusée, la maladie est de diagnostic facile pour ne pas dire évident. Il n'est pas d'affection osseuse, en dehors de celle-ci, qui présente ces poussées anarchiques de la croissance et de la zone de croissance. Ce n'est que devant une exostose isolée et peu marquée que parfois une hésitation pourra avoir sa place.

Un cal exubérant a pour lui ses antécédents traumatiques, son siège de hasard, son allure même radiologique, et ne nous arrêtera pas.

Les apophysites et épiphysites de croissance s'accompagnent d'un certain degré d'hyperostose : mais ce sont des tuméfactions douloureuses, en masse, absolument différentes cliniquement et radiologiquement des exostoses ostéogéniques. Leurs sièges de plus sont bien localisés et bien particuliers : maladie de Schlatter, apophysite trochantérienne, apophysite calcanéenne. Cette dernière peut-être mérite de nous arrêter plus longuement. Le squelette normal, très fréquemment porte l'ébauche d'une épine sous-calcanéenne : Un malade vient qui se plaint de douleurs vives à la marche. Quelle est la nature de cette ta-

lalgie ? La radio montre une longue épine douloureuse. Les uns en ont fait le résultat d'une prolifération exostosique, d'autres attribuent la poussée osseuse à un processus inflammatoire en particulier blennorragique. En résumé, étiologie vague. Lorsque la lésion est isolée, nous ne sommes pas tentés de l'apparenter aux exostoses et plus proches d'en faire, avec la plupart le résultat d'un processus inflammatoire.

Autre localisation, l'exostose sous-unguéale, dont le siège électif est la deuxième phalange du gros orteil, paraît plutôt le fait d'une lésion périostique.

Les exostoses inflammatoires, les exostoses de la syphilis seront à écarter. Un caractère essentiel, en dehors naturellement des anamnèses, est la constatation sur l'image radiologique d'une orientation trabéculaire osseuse perpendiculaire à l'orientation générale de l'os, contrairement à ce qui se passe, nous l'avons vu plus haut, dans les exostoses ostéogéniques.

En présence de troubles du plexus cervical, la radio permettra de distinguer l'exostose d'une côte cervicale. Dans l'un et l'autre cas d'ailleurs, même sanction thérapeutique.

Une exostose de poussée rapide comme il en est parfois, dont on suit, pourrait-on dire, de jour en jour la progression, surtout dans les formes tumorales, massives, en chou-fleur pourra faire penser à un sarcome. Mais en dehors du seul fait de la progression accélérée, il n'existe aucun des signes habituels et classiques de malignité. La masse osseuse se développe

sans éclatement cortical, sans diffusion, sans atteinte générale. Il est prudent cependant devant de tels cas de mûrir son diagnostic avant de l'affirmer. Et ceci nous ramène à l'autre problème déjà évoqué : celui du dépistage de la dégénérescence maligne d'une exostose. Il faut surveiller les exostoses qui, au cours de la période encore de croissance ou mieux passée cette période, paraissent augmenter et devenir douloureuses, pratiquer les examens radiologiques nécessaires et ainsi dépister au plus tôt l'apparition des caractères de malignité.

TRAITEMENT

Très fréquents sont les cas où rien ne pousse à opérer. L'exostose n'est pas gênante, elle est peu volumineuse. Lorsqu'on décide l'intervention, sauf difficultés particulières d'abord liées à un siège spécial, c'est une intervention simple. Incision suffisante sur la saillie de l'exostose pour pouvoir la dégager jusqu'à sa base qu'il faut voir largement. Dissection de la bourse séreuse qu'il faut enlever du même coup. Au ciseau, abrasement de la saillie osseuse en mordant sur l'os sans trop d'économie. Fermeture sans drainage ou sur un drainage discret et temporaire si l'on craint un hématome.

Les suites sont des plus simples dans la règle. Une exérèse par trop économique peut être suivie de récurrence locale. C'est le seul écueil.

Peut-être vaut-il mieux, lorsqu'on le peut, n'agir contre ces exostoses qu'après la période de croissance car on agit alors sur une lésion stabilisée. Le processus dyschondroplasique s'arrête lorsque s'arrête la vitalité cartilagineuse. En tout cas il est bon de limiter ses décisions opératoires aux exostoses volumineuses, gênantes ou douloureuses, aux exostoses mûres, c'est-à-dire à celles dont le volume radiologique correspond à peu près au volume clinique et

dont l'opacité égale ou approche l'opacité normale du corps de l'os.

Comprimant des organes vasculaires ou nerveux des exostoses imposent l'intervention : il faut alors prendre les plus grandes précautions de repérage. Tous les rapports anatomiques sont perturbés. Il faut aller d'emblée à la recherche des éléments à ménager pour les mettre à l'abri de toutes lésions au cours des manœuvres de nivellement osseux.

Ces précautions sont à prendre au maximum :

— au creux poplité où vaisseaux et nerfs sont déjetés de façon variable par la néoformation.

— au niveau de l'extrémité supérieure du radius où le passage en écharpe du nerf radial perd sa fixité anatomique.

— de même au niveau du péroné, au passage du sciatique poplité externe.

Ce repérage fait, on peut se contenter d'un abrase-ment des zones exubérantes, mais bien plus souvent au péroné et au radius toute l'extrémité osseuse participant à la déformation, il est indiqué d'en faire une résection pure et simple : la résection d'une tête radiale déformée et luxée n'aggrave pas le pronostic fonctionnel ; de même la solidité de la membrane inter-osseuse suffit à maintenir utilement ce qui reste d'attelle péronière.

Dans les cas rares de perforation cutanée au niveau du coude, résection de la portion exubérante. Dans les cas de luxations fermées, résection le plus souvent : la

reposition de ces extrémités déformées étant presque toujours impossible.

Lorsqu'à la luxation s'associe une déviation de la main, une résection diaphysaire a suffi à certains pour compenser utilement les deux.

Dans des cas d'exostose tibiale inférieure avec pied valgus ou varus, une ostéotomie péronière associée à l'ablation de l'exostose ont rendu à la mortaise sa dimension normale et à l'astragale sa stabilité primitive.

Devant une localisation blessant le plexus cervical, l'indication opératoire est absolue pour mettre fin aux troubles.

Une exostose sous calcanéenne douloureuse sera enlevée. De même une exostose sous-unguéale.

D'autres fois l'indication opératoire sera tirée d'un souci esthétique.

Quant aux dégénérescences nous avons vu plus haut la divergence des problèmes qu'elles posent.

En résumé, traitement à l'heure actuelle purement chirurgical. Traitement sans danger mais traitement dont il faut savoir limiter les indications en se basant sur le retentissement fonctionnel des lésions. L'avenir sera peut-être autre, et, les causes de la maladie une fois décelées, peut-être sera-t-il possible un jour, lorsqu'on l'aura découverte, d'en arrêter médicalement la progression.

OBSERVATIONS

Il nous paraît inutile de faire une multiplication facile d'observations. Trois malades ont été observés récemment qui, groupant les trois types schématiques de l'affection :

- exostose unique,
- exostoses en petit nombre,
- exostoses multiples.

rassemblaient aussi les divers aspects anatomo-pathologiques de ces exostoses.

A propos de la maladie ostéogénique, prodiguer les observations, c'est lasser par des redites aussi ne donnerons-nous ici que ces trois descriptions caractéristiques.

Toutes trois viennent des consultations externes de l'hôpital Tenon. L'une appartient au Service du Dr Sauvage. Les deux autres à celui du Dr Basch.

Observation I. — Georges BASCH et Lucien DAVID.

Le 16 mars 1939, Héloïse E..., 21 ans, coupeuse, vient consulter pour des douleurs du membre inférieur droit, durant depuis trois ans. Elle attire tout de suite l'attention sur une tuméfaction de la zone iliaque droite. Celle-ci apparaît dès l'inspection, mais au palper on en

précise mieux les connexions : elle est dure, épaisse, de consistance osseuse, absolument indolente, implantée à la partie supérieure de la face externe de l'aile iliaque, environ à trois travers de doigt en arrière et au-dessous de l'E. I. A. S.

La malade s'est aperçue de l'apparition de cette masse osseuse, il y a un an et elle note depuis une augmentation progressive.

Radiographie. — Enorme exostose de la fosse iliaque droite. L'examen radiologique total est négatif :

Le reste de l'examen montre quelques troubles ovariens : érythrocyanose des membres inférieurs, règles peu abondantes, irrégulières.

Observation II. — Georges BASCH et Lucien DAVID.

M^{me} Yvonne D..., fille de salle, âgée de 34 ans vient consulter parce qu'elle s'inquiète de l'apparition spontanée d'une ecchymose de la face antérieure de la jambe gauche. On attribue immédiatement cette ecchymose à une rupture de petites varicosités qui couvrent ses jambes en réseau serré ; mais on est frappé, au cours de cet examen, par une déformation considérable des membres inférieurs. Dans leur tiers supérieur, les jambes des deux côtés sont très nettement augmentées de volume, globuleuses. Il en est de même dans la zone tibio-tarsienne. Si bien qu'entre ces deux renflements, la partie moyenne du membre paraît anormalement mince, et pourtant, il n'y a pas d'atrophie musculaire. L'ensemble réalise un aspect en « haltère » du membre inférieur.

Les déformations supérieures sont plus marquées à

droite, mais des deux côtés, elles prédominent à la face interne.

L'articulation du genou est intact, pas d'épanchement, pas de limitation des mouvements, pas de douleurs.

L'interrogatoire apprend que ces déformations ont toujours existé, qu'il ne semble pas qu'il y ait progression, enfin, que ce n'est pas là un phénomène isolé : le grand-père maternel, la mère, un frère et deux sœurs présentent les mêmes déformations.

Notons que la malade présente en outre un strabisme congénital, qu'elle dit avoir été opérée à trois mois d'un kyste volumineux de la région sus-orbitaire gauche.

B.-W. négatif.

Au palper on apprécie bien l'épaississement de la partie supérieure des 2 tibias, épaississement globuleux, irrégulier, et aussi palpant le fémur, on sent dans sa zone suscondylienne des proliférations osseuses. En aucun point la pression ne réveille de douleur.

Radiographie. — *Tibia* : A droite et à gauche l'extrémité supérieure du tibia montre des exostoses volumineuses, globuleuses, sessiles. La partie inférieure de l'os manque malheureusement sur nos clichés.

Péroné : L'extrémité inférieure des deux côtés est très augmentée de volume, d'aspect soufflé.

L'extrémité supérieure revêt un aspect très caractéristique de l'affection : énorme, déformée par de multiples productions globuleuses. Sa texture paraît complètement bouleversée, surtout à gauche où son ensemble présente un aspect aréolaire. Mais surtout une production osseuse énorme, de chaque côté la soude au tibia en même temps qu'elle l'écarte de cet os. C'est l'aspect d'un large pont osseux entre les deux os.

Fémurs. — *Gauche* : exostose en stalagmite de la zone condylienne interne ; *droit* : exostoses « en cornes » bilatérales. Et surtout énorme exostose en chou-fleur de l'extrémité supérieure sur sa face interne.

Bassin. — Exostoses pubiennes bilatérales avec épaississement d'ensemble des deux branches pubiennes.

— Exostose iliaque gauche au niveau de la partie postérieure de la grande échancrure sciatique.

Membre supérieur. — Volumineuse exostose coralliforme du bord interne de l'*omoplate droite*.

— Exostoses humérales surtout à droite.

— Enfin *aspect typique* des avant-bras avec incurvation osseuse, ostéophytes, et surtout raccourcissement du cubitus qui paraît ne plus faire partie de l'articulation du poignet. Cette image sur laquelle on a beaucoup insisté est particulièrement nette du côté gauche.

Rachis. — Exostoses des cervicales.

Tête. — Une spicule osseuse s'est développée sur la face postérieure de la paroi postérieure de la selle uricque.

Observation III. — Lucien DAVID.

M^{me} A..., 39 ans, vient, en 1939, consulter pour des douleurs violentes du genou gauche apparues brusquement et sans cause apparente 3 à 4 jours auparavant. Ces douleurs sont vives, continues, avec crises de temps en temps plus violentes. Leur siège se précise mal : c'est « la région du genou » empiétant en haut sur la cuisse, en bas sur la jambe. La marche, l'effort paraissent les exacerber. ■

Dès l'inspection, on note une augmentation de vo-

lume très nette du genou gauche. Il apparaît rond, gonflé, sans méplats. Les téguments sont normaux d'aspect. Le palper montre une augmentation nette de la chaleur locale par rapport au côté opposé. Plus appuyé, il fait percevoir l'existence de proliférations osseuses fémorales. On sent en effet nettement des épines osseuses dans la région sus-condylienne. Au niveau de ces épines, on réveille une vive douleur. De plus, on sent et on entend une crépitation. C'est très vraisemblablement la crépitation de bourses séreuses secondaires inflammatoires. Du côté droit, le genou paraît normal. La malade n'accuse aucun autre signe ; cependant à l'interrogatoire, on apprend des antécédents de crises douloureuses analogues aux crises actuelles mais du côté droit. L'examen clinique ne montre rien d'autre. La *radiographie* fait le diagnostic en montrant au niveau des deux genoux les images typiques d'une maladie ostéogénique. Elle révèle en outre des proliférations de l'extrémité inférieure des deux tibias. Un examen radiologique total est en dehors de cela négatif. C'est là une forme de l'affection localisée au membre inférieur.

Calcémie : 102 mgr. 8 par litre.

La malade est mise au repos. Si les douleurs persistent, une ablation chirurgicale des épines osseuses y mettra fin.

(Les événements ultérieurs ont empêché de suivre cette malade.)

CONCLUSIONS

I. — De tous les termes proposés pour définir l'affection, le meilleur est indiscutablement celui de maladie ostéogénique, car il permet de supposer et de comprendre toutes les associations tissulaires possibles du chondrome à l'os pur et de mieux apparenter chondromes, hyperostoses et exostoses.

II. — Les exostoses sont des proliférations de la période de croissance, nées au niveau du cartilage de conjugaison vers sa face diaphysaire.

La fin de la période de croissance marque l'impossibilité de naître pour des exostoses nouvelles et l'arrêt de croissance des exostoses anciennes.

Les exostoses sont d'apparition d'autant plus ancienne qu'elles sont plus rapprochées du centre diaphysaire.

III. — La maladie ostéogénique est très fréquemment, mais non constamment héréditaire.

Les lois de transmission héréditaire sont encore floues. Un fait certain, les garçons sont, et de beaucoup, plus fréquemment atteints que les filles.

IV. — Des diverses théories expliquent le mécanisme de prolifération des exostoses, la théorie dyschondroplasique paraît la plus fréquemment

admise, mais aucune hypothèse à l'heure actuelle n'explique de façon valable le déclenchement du processus. Le chapitre de pathogénie est un aveu d'ignorance.

V. — Tout peut se voir en fait d'exostoses : variétés de nombre, de forme, de siège, de structure, d'orientation sont considérables. Toutefois certaines formes, certaines structures, certaines orientations paraissent plus particulières à certains sièges sans que cette systématisation malgré tout soit bien étroite.

VI. — La présence d'exostoses influence la croissance de l'os qui les porte et même celle des os voisins.

Les déformations sont au maximum au niveau des segments à squelette double et en particulier au niveau de l'avant-bras.

Des deux os de l'avant-bras, le cubitus subit une atteinte élective.

VII. — La loi de Bessel Hagen est valable, mais sans rigueur mathématique.

VIII. — Le tableau clinique de la maladie ostéogénique est des plus discrets. A tel point que l'affection est fréquemment une découverte très tardive ou même de hasard. Cependant d'importants troubles fonctionnels peuvent s'observer, résultats des considérables remaniements osseux que nous avons vu plus haut.

IX. — Malgré sa rareté, nous rappelons la possibilité d'une exostose de la filière obstétricale, cause de dystocie et chez toute femme présentant une maladie exostosante, la radiographie du bassin devra toujours être pratiquée par précaution.

X. — Dans le diagnostic, un seul point important, le diagnostic d'une dégénérescence.

XI. — Le traitement est purement chirurgical. L'indication opératoire est faite de la gêne qu'entraîne une exostose.

Il vaut mieux opérer tardivement, en dehors de la période de croissance.

Il faut opérer en tout cas seulement lorsque la lésion est mûre, c'est-à-dire lorsque son volume radiologique correspond sensiblement à son volume clinique, lorsque son opacité radiologique égale celle de la diaphyse de l'os porteur.

Toutefois des douleurs de compressions nerveuses, des paralysies, des compressions vasculaires seront des indications d'intervenir immédiatement.

Vu : Le Président de la thèse,

H. BÉNARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Doyen de la Faculté des Sciences
chargé des fonctions de
Recteur de l'Académie de Paris,

MAURAIN.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

BIBLIOGRAPHIE

- AGLIATI. — Exostoses multiples ostéogéniques (*Bollettino delle specialita medico chirurgiche*. Milan, an VI, fasc. 3, 1932).
- ALBO et MAISONNAVE. — Chondromatose articulaire coexistant avec des malformations osseuses ; exostose ostéogénique et fissure osseuse vertébrale (V^e lombaire et 1^{re} sacrée) (*Revista de ortopedia y traumatologia*. Buenos-Ayres, an 4, n° 3, janvier 1935).
- AUVRAY. — Exostoses de l'ischion (*Bull. Soc. nat. Chir.*, 6 juillet 1927, p. 1048).
- BABONNEIX et MIGET. — Exostoses ostéogéniques familiales (*Bull. Soc. Pédiatrie*, juil. 1931).
- BARAVALLE. — Considérations cliniques et pathogéniques sur les exostoses (*Giornale medico dell'alto Adige*, déc. 1938).
- BARRET. — Un cas de maladie de Bessel Hagen. Exostoses multiples. Malformation du cubitus et luxation du radius en haut avec perforation des téguments (*Bull. Acad. Chir.*, 19 fév. 1936).
- BELOT et SIMCHOWITZ. — Exostoses ostéogéniques multiples avec dégénérescence maligne chondrosarcomateuse (*Journal de Radiologie*, t. 20, n° 1, janv. 1936).
- BERTONE. — Fracture d'une exostose ostéogénique par accident de travail (*La Riforma medica*. Naples, n° 47, 25 nov. 1939).

- BILLIET et BROCARD. — Un cas d'ex. ost. multiples et symétriques (*Journal Science médicale de Lille*, oct. 37, n° 41).
- BONN. — Processus disséquants spontanés et fractures véritables dans les exostoses (*Arch. für klinisch Chirurgie*, oct. 1933).
- CANTON et LEQUERRE. — Ex. Ost. de la base du petit trochanter (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 4, 10 fév. 1934).
- CHARBONNEL et BONNIN. — Mal. exostosante ostéogénique avec énorme chondrome pelvien et compression radiculaire (*Journ. de Méd. de Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 15, 30 mai 1935).
- CHIATELLINO. — Les exostoses cartilagineuses multiples et familiales (*Giornale medico dell' alto Adige*, n° 6, juin 1939).
- CORREIA. — Altérations morphol. du squelette chez deux malades porteurs de multiples ex. ost. (*Medicina contemporanea*. Lisbonne, n° 46, 14 nov. 1937).
- COUREAUD. — Exost. mult. (*Soc. Chir.*, 10 fév. 1925).
- COUVELAIRE (R.). — Deux exemples d'abondantes hémorragies intra exostosis bursata (*Revue Orthopédie et Chir. appareil moteur*, n° 2, mars 1939).
- CREYSSSEL et PEYCELON. — Exos. et dégénérescence (*Lyon chirurgical*, 1930, p. 733).
- DEMSKAJA. — Exost. mult. (*Sovetskaja chirurgija*. Moscou, n° 4, 1936).
- DESJACQUES. — Déchirures artérielles par exostoses (*Rev. d'Orthop.*, janv. 1928).
- DEWEY et BISGARD. — Tumeur à cellules géantes expérimentale et exostose cartilagineuse des os (*Arch. of Surgery*. Chicago, vol. 35, n° 5, nov. 1937).

- DIMITRIU. — Exost. ost. multiples (*Clujul medical*, n° 12, 1^{er} déc. 1934).
- EGARRA (R.). — Chondrodysplasie cubitale inférieure associée à des ex. ost. multiples (*Boll. y Trabajos de la Soc. de Cirurgia de Buenos Ayres*, 23 sept. 1936, n° 25).
- ENESCO. — Un cas de mal. exost. (*Rev. de Chir. Bucarest*, nos 1-2, 1937).
- ENESCO et GIANU. — Exost. solitaire volumineuse de l'extr. inf. du fémur (*idem*).
- FÈVRE. — In Mathieu Ombrédanne (*Traité d'Orthopédie*).
- FRATINI. — Dyschondroplasie et exost. ost. (*Quaderni radiologici*. Bellune, an 3, fasc. II, 1932).
- GADIAT et MARQUÈS. — Ex. Ost. et main de Madelung (*Journ. de Radiol. et Electrologie*. Paris, fév. 1934).
- GARDENER. — Deux cas d'aclasia diaphysaire (Exost. mult. héréd.) avec dégénérescence sarcomateuse (*The British Journal of surgery*, oct. 1937).
- GASSINSKI. — Exost. mult. héréditaires (*Polska gazetta lekarska*, n° 23, 7 juin 1936).
- GAUTHIER et RIBOLLET. — Exostoses ostéogéniques multiples avec troubles du développement du membre supérieur et syndrome radiculaire inférieur associé (*Bull. Soc. Méd. militaire française*, n° 6, juin 1933).
- GIORDANO. — La mal. ostéog. (*La chir. delli organi di movimento*. Bologne, vol. 21, fasc. 5, janvier 1936).
- GUALCO. — Ex. ost. multiples (*Il baglivi*. Florence, n° 3, 1937).
- GUILLAUME (Louis). — Diagn. des ex. ost. de l'épiphyse humérale supér. (*Arc. Méd. Chir. de Province*. Tours, n° 11, nov. 1931).

- HAMANT-ROTANT et RICHON. — Ex. ost. associées à des chondromes (*Rev. Med. de l'Est.*, n^{os} 14-15 juil. 1935).
- HENNINGER. — Pour la casuistique de l'exost. ; cart. multiple héréditaire (*Deutsche Zeitschrift fur Chir.*, fasc. 8 et 9, août 1931).
- HILDMAN. — Anévrysme traumatique du creux poplité causé par une exost. du tibia (*Zentralblatt fur Chir.*, t. 61, n^o 40, 6 oct. 1934).
- IMBERT. — Ex. ost. du tibia (*Soc. Chir. Lyon*, 23 mars 1933).
- LENOBLE et JÉGAT. — Ex. ost. (*Soc. méd. Hôp.*, 1^{er} déc. 1922).
- LENORMANT et LECÈNE. — Ex. ost. (*Rev. Orth.*, 1906).
- LÉRI-WEISSENBAACH et LIÈVRE. — A propos de trois cas de mal. exost. (*Soc. méd. Hôp.*, 17 fév. 1928).
- LÉVY VALENSI, FEIL et SUCHMANN. — La mal. exost. (*Sem. des Hôp.*, n^o 17, 15 nov. 1931 et n^o 11, 15 juin 1929).
- LINOSSIER (M^{lle}). — Systématisation des exostoses (*Paris médical*, 13 juin 1925).
- LO CASCIO. — L'exostose solitaire (*La chirurgia deli organi movimento*, vol. 16, fasc. 4, sept. 1931).
- LÉRI et LAYANI. — Sur la mal. exost. (*Soc. Méd. Hôp.*, 31 mai 1929).
- LONDRES. — Exostose ostéogénique (*Cirurgia ortopedica y traumatologia*. La Havane, vol. 2, n^o 2, avril 1934).
- LUNARDI. — Cas d'exostoses avec bourse séreuse de l'omoplate (*Revista degli org. di movimento*, août 1934).
- LUPU. — Exostose ostéogénique solitaire (*Minerva medica*. Turin, n^o 33, août 1934).
- MARCHI (DE). — Exostose ostéogénique de croissance

- (*Giornale veneto di scienze mediche*. Venise, n° 6, juin 1935).
- MARIQUE. — Ostéochondromes ou exostoses (*Bull. Soc. belge Orthopédie*, février 1935).
- MAROTTOLI. — Exostose ostéogène multiple familiale (*Revista de ortopedia y traumatologia*. Buenos Aires, an 2, n° 1, juillet 1932).
- MARTIN, HENRY, TRILLAT. — Maladie ostéogénique et chondrome, achondroplasie (*Lyon médical*, an 67, n° 48, 1^{er} déc. 1935).
- MASTROMARTINO. — Exostose solitaire d'une apophyse épineuse (*Archivio di ortopedia*. Milan, sept. 1934, fasc. 3).
- MAURY et ANTONI. — Exostose ostéogénique du bord spinal de l'omoplate (*Algérie médicale*, n° 78, juin 1934).
- MOIROUD. — Volumineuse exos. développée aux dépens du petit trochanter (*Société Chirurgie de Marseille*, 6 déc. 1937).
- MORTIER (DU) et HALPERT. — Exostose cartilagineuse de l'omoplate, 2 cas (*Archives of surgery*. Chicago, n° 5, nov. 1934).
- OMBRÉDANNE. — *Précis de chirurgie infantile*.
- PEREIRA et DUPERTUIS. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des exostoses ostéogéniques à l'aide de greffes de cartilage de conjugaison (*Presse médicale*, n° 8, 25 janv. 1936).
- PERRANDO. — Les exostoses ostéogéniques solitaires (*Clinica chirurgica*. Milan, fasc. 4, avril 1936).
- PHELIP et POLICARD. — Exostoses ostéogéniques multiples (*Revue d'Orthopédie et de Chir. de l'appareil moteur*, mai 1939).
- PIQUE et TRUJILLO. — Exost. ost. de l'extr. supérieure du fémur (*Revista de ortopedia y traumatologia*. Buenos Ayres, janv. 1939).

- POIROT. — Exost. ost. volumineuse de l'humérus (*Soc. rad. de France* (est); *Bull. et Mém.*, an 24, n° 232, oct. 1936).
- POJOGEANU et POPP. — Ex. ost. (*Spitalul. Bucarest*, an 57, n° 3, mars 1937).
- RATHERY et MARIE (Julien). — Nanisme exostosique (*Soc. méd. Hôp.*, 20 oct. 1926).
- RAZEMON, CHRISTIAENS et LECOCQ. — Deux cas d'ex. ost. omoplate et os iliaque (*Echo médical du Nord*. Lille, t. 8, n° 38, 19 sept. 1937).
- RICHE, TRUC et VERGUES. — Traitement des ex. oste (*Arch. Soc. Science méd.* Montpellier, août 1936).
- ROBERT, LELONG et MERKLEN. — Ex. ost. de la hanche (*Soc. Rad. Méd. de France*; *Bull. et Mém.*, mars 1933, n° 197).
- ROCHER et GUÉRIN. — Ex. ost. 1/3 sup. Fémur (*Jour. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 15, 30 mai 1933).
- ROCHER. — Compression du nerf tibial post. par ex. ost. tibiale supérieure (*Bordeaux chir.*, n° 4, oct. 1937).
- ROEDERER et NEISS. — Mal. ex. familiale avec dyschondroplasie (*Bull. Soc. Péd.* Paris, n° 3, mars 1937).
- SAMSON. — Ex. géante (*Revue orth.*, mai-juin 1936, p. 234).
- SANTA. — Ex. cart. solitaire de l'extr. sup. fémur (*Clinica chir.* Milan, sept. 1934).
- SESSA. — Les ex. ost. (*Idem*, nov. 1938).
- DA SILVA. — Ex. ost. (*Brasil med.* Rio de Janeiro, an 50, n° 3, 18 janv. 1936).
- SORREL. — Lux. cong. du radius et troubles de la croissance des os présentant des ex. ost. (*Bull. Soc. nat. Chir.*, n° 17, 4 juin 1932).

- SORREL, MONDOR, WELTI. — Ex. ost. (*Bull. Soc. nat. Chir.*, 13 mars 1935).
- STEFANELLI. — L'ex. ost. solitaire dans le cadre de la mal. ost. (*La chir. degli organi di movimeno*, Bologne, vol. 19, fasc. 6, fév. 1935).
- TAVERNIER. — Siège diaphys. des ex. (*Bull. Soc. nat. Chir.*, 18 nov. 1931, p. 1443).
- TAYLOR et SCHAFER. — Ex. de l'omoplate (*Annales of surgery Philadelphie*, n° 6, déc. 1937).
- TERAMO. — Ex. ost. familiale associée à enchondrome du bassin et altération dyschondroplasique (*Il polyclinico*, année 45, avril 1938).
- TORO. — Deux cas d'ex. ost. solitaires (*Revista di chir.*, Naples, an 3, n° 3, mars 1937).
- TOURNEUX. — Ex. ost. omoplate (*Toulouse méd.*, 1^{er} mars 1937).
- TROISIER, BARIÉTY, BROUSSEAU, BROCARD, MACREZ, LORY. — Mal. ex. Régression d'une tub. pulm. intercurrente ; bilan calcique positif (*Soc. méd. Hôp. Paris ; Bull. et Mém.*, n° 26, 1936).
- URECHIA et ELEKES. — Ex. ost. avec compl. médullaires (*Soc. méd. Hôp. Paris.*, 27 nov. 1936).
- WAGNER. — Contrib. à l'étude de la pathogénie des ex. ost. (*Der Chir.*, an 5, fasc. 13, 1^{er} juil. 1933).
- WIEBECK. — Les ex. cart. multiples et leur processus héréditaire (*Münchner. Med. Wochenschrift.*, 17 déc. 1937).

